Zwei Fälle

von

Cirrhosis hepatis mit Diabetes mellitus.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medicin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ulrich Probst,
appr. Arzt.

München 1900.
Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Lossen.

Zwei Fälle

von

Cirrhosis hepatis mit Diabetes mellitus.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medicin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ulrich Probst,
appr. Arzt.

München 1900.
Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Lossen.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent:

Herr Professor Dr. v. Bauer.

Mit der Entdeckung der Rolle, welche die Leber als Hauptstapelplatz des Glykogens im Zuckerstoffwechsel spielt, galt ihre Bedeutung für Störungen des letzteren von vornherein als ausgemacht, und doch ist in der Folge so selten ein Zusammenhang zwischen Melliturie und Leberleiden gefunden worden. Für die Lebercirrhose, wo ein so grosser Teil des Leberparenchyms unterliegt, also die Gelegenheit zur Aufstapelung der mit der Nahrung eingeführten Kohlenhydrate entschieden ungünstig ist, sollte man a priori am ersten Uebergang von Zucker ins Blut und in den Urin erwarten, da sich bei vorgeschrittener Cirrhose oft Anastomosen zwischen Vena Porta und Vena Cava entwickeln, durch welche das während der Verdauung stark zuckerhaltige Blut mit der Umgehung der Leber aus ersterer in letztere gelangen kann; aber die darüber angestellten Versuche sind negativ ausgefallen.

Naunyn hat in acht Fällen von Lebercirrhose den Versuch auf alimentäre Glykosurie e saccharo angestellt, ohne dass Zuckerausscheidung nachweisbar wurde.

Quinke hat auf Veranlassung v. Frerichs al dessen Assistent den Urin von Cirrhotikern häufig auf Zucker untersucht, aber stets mit negativem Resultat

v. Noorden berichtet, dass in einigen Fällen von Lebercirrhose Glykosurie leicht zu erzielen war;

in weitaus den meisten Fällen ebenso wie bei anderen Erkrankungsformen der Leber nicht.

Naunyn beobachtete Glykosurie in einigen Fällen von chronischer Leberschwellung nach Cholelithiasis (Gallensteinlebercirrhose), nie aber bei einfacher Gallensteinkolik, wo sie Kraus, Gans und Loeb öfter gefunden haben wollen.

Neusser sah sie bei Phosphorvergiftung, doch ist sie sonst bei diesen Krankheiten nicht gefunden worden, was umsomehr befremden muss, als doch bei diesen Krankheiten das zur Aufnahme des Glykogen befähigte Lebergewebe stark vermindert ist.

Begegnet man hier auch einem scheinbaren Widerspruch zwischen Tierexperiment und klinischer Erfahrung, so darf man doch nicht ausser Acht lassen, dass die Leber nicht das einzige Glykogen sammelnde Organ ist, sondern dass auch die Zellen der Muskeln und Drüsen diese Fähigkeit besitzen; vielleicht sind diese Gebilde nach v. Noorden stellvertretend für die Leber thätig. Es findet auch letztere Vermutung eine Bestätigung in der Entdeckung von Jaksch's, dass nämlich auf der Höhe der Phosphorvergiftung, also in einem Zustande, wo ausser der Leber das Protoplasma der Muskeln schwer geschädigt ist, alimentäre Glykosurie sehr leicht erzielt werden kann.

Das Vorkommen der Glykosurie bei Lebercirrhose ist also nach obigem höchst selten, meist handelt es sich dabei um diabetische Glykosurie.

Gehört ja Diabetes mellitus bei Leberkrankheiten, welche eine erhebliche Funktionsstörung der Leber bedingen, keineswegs zu den Seltenheiten, durch eine chronische Insufficienz der Leber, durch „Anhépatie

chronique", von Gilbert und Weil kann ein wirklicher Diabetes sich entwickeln; namentlich wird dies in solchen Diabetesfällen zutreffen, wo unzweckmässige Lebensweise zu Lebererkrankung geführt hat, welch letztere Erkrankung ihrerseits wieder den Diabetes vermittelt.

Nach Naunyn muss auch als Ursache des Leberdiabetes die bestehende Lebererkrankung angesehen werden, er hat ja seiner Meinung schon in der Bezeichnung als „Leberdiabetes" Ausdruck gegeben.

Was nun das Vorkommen des Diabetes mellitus bei Leberkrankheiten, und speziell bei Lebercirrhosis betrifft, so ist dieser sogenannte Leberdiabetes durchaus nicht selten.

Naunyn, Quinke und Andere veröffentlichten sichere Fälle von Cirrhosis hepatis mit Diabetes mellitus, dazu kommen die namentlich von französischen Autoren, wie Hanot und Chauffard, Brault und Galliard publizierten Fälle von Cirrhosis pigmentaire mit Diabetes (Diabéte bronzé).

Naunyn hat unter seinen Diabetesfällen sehr viele mit Lebercirrhosis gefunden. Im ganzen hat er dreissig Fälle von Lebercirrhose mit Diabetes gesehen, und unter diesen fünf, bei denen ein nennenswerter Ascites bestand, die Leberveränderung also tiefgreifender Natur war, bei den anderen handelte es sich meist nur um beginnende oder wenig entwickelte Cirrhose. Um gleich hier an der Hand von Naunyns Fällen die Charakteristika des Leberdiabetes näher zu beleuchten, so fällt sofort die verschiedene Häufigkeit auf, in der die Coincidenz des Diabetes mit Lebererkrankung sich zeigt; in Naunyns Strassburger

Privatpraxis kamen nämlich auf hundert achtundfünfzig Diabetesfälle vierundvierzig mit Erkrankung der Leber. Ganz anders gestaltete sich das Material in seiner Königsberger und Strassburger Klinik. Dort kamen auf siebenzig Diabetesfälle nur einer mit Lebercirrhosis und einer mit allseitiger bedeutender Vergrösserung und Gallenblasengeschwulst nach Cholelithiasis; in der Strassburger Klinik fanden sich unter achtundfünfzig Diabetesfällen sechs sichere und zwei nicht sichere von Cirrhose. Als Ursache für diese verschiedene Häufigkeit ist zu betonen, einmal, dass in den Gegenden, aus welchen sich die Strassburger Klinik rekrutiert, die Lebercirrhose sehr viel häufiger als in Ostpreussen ist; dann dürfte auch der Ernährungszustand von Wichtigkeit sein; denn da, wo die Diabetischen infolge der Lebercirrhose herunter gekommen sind, hört die Zuckerausscheidung oft auf, es kann also hier der Diabetes leicht übersehen werden. Und dies dürfte auch den Unterschied zwischen Klinik und Privatpraxis beleuchten; die meisten Fälle aus der Privatpraxis waren in so gutem Ernährungszustande, wie er bei den Cirrhotischen auf der Klinik selten gefunden wird.

Weiter sehen wir aus Naunyns Fällen, dass es gerade die Männer sind, die vom Leberdiabetes heimgesucht werden, denn unter seinen vierundvierzig Fällen der Strassburger Privatpraxis ist nicht ein Weib. Dann waren die Kranken sämtlich gut lebende, offenbar sehr reichlich essende und reichlich Bier und Wein trinkende Leute; alle waren sehr gut genährt.

Dann war der Diabetes nur in einem Falle schwer; die Glykosurie war wohl auch in den anderen Fällen gelegentlich stark, der Zuckergehalt stieg bis zu 3—4%,

auch 6%, doch war das Urinquantum nicht sehr gross, höchstens fünf Liter; bei mässiger Diätbeschränkung schwand der Zucker.

Acidosis, die abnorme Säurebildung, die in den schweren Diabetesfällen oft eine sehr bedeutende Rolle spielt, kam in Naunyns Leberdiabetes-Fällen selten zur Entwicklung, nur in einem Falle wurde sie stärker, der Patient starb im typischen Coma, andere drei Fälle endeten ebenfalls unter Coma, dieses war aber nicht das typische Coma.

Von Interesse ist ferner, dass auch in diesen Fällen von Leberdiabetes die hereditäre Disposition sich geltend macht; in vier seiner Fälle liess sich Vorkommen von Diabetes bei den Eltern oder Geschwistern sicher stellen.

Pusinelli beobachtete einen Diabetiker acht Jahre hindurch bei anfangs stark vergrösserter Leber, die zu anatomisch konstatierter atrophischer Cirrhose führte. Hier hatte zwei Jahre vor dem Tode während mehrmonatlichen Bestehens eines Ascites die Zuckerausscheidung aufgehört, um nach Schwinden des Ascites wiederzukehren.

Quinke fand Lebercirrhosis mit Diabetes mellitus bei einem vierundzwanzigjährigen Korbmacher, Schnapstrinker, der marantisch und an der unteren Körperhälfte hydropisch zugrunde ging. Das klinische Bild war das der alkoholischen Schrumpfniere. Als Ursache des Zuckergehaltes von Harn und Gewebe kann in diesem Falle ebenfalls kaum eine andere als die Lebererkrankung gefunden werden. Allerdings ist hier auch die Frage zu beherzigen, kann nicht die Cirkulationsstörung im Gebiete der Pfortader bei der

Lebercirrhose das Pankreas in seiner Funktion beeinträchtigen, so dass man es mit einem Pankreas-Diabetes zu thun hat? Nach Naunyn zeigte das Pankreas in den drei Fällen, die zur Sektion gekommen sind, keine erheblichen Veränderungen.

Lebercirrhose kommt neben Diabetes, wie es scheint in Deutschland selten, in Frankreich und England häufiger vor. Schon dieser Umstand zeigt, dass besondere Umstände in Betracht kommen, dass vielleicht und, wie Quinke annimmt, wahrscheinlich nur eine Koincidenz, kein innerer Zusammenhang zwischen beiden Krankheiten besteht. Wo man die Beziehungen der beiden Krankheiten zu deuten suchte, wurde bald der Diabetes, bald die Cirrhosis hepatis als das Primäre angesehen. Und es lässt sich in der That auch im einzelnen Falle bei der meist harmlosen Gestaltung des Diabetes und seinem deshalb häufig latenten Verlaufe oft nicht sicher entscheiden, welches das primäre Leiden ist. Für die Gestaltung und für den Verlauf dieser Fälle wird der Diabetes selten entscheidend; er ist meist nicht schwer und tritt oft mit Fortschreiten der Cirkulationsstörung und mit Eintreten von Marasmus ganz in den Hintergrund, verschwindet selbst völlig. Es sind dann die von der Erkrankung des Herzens, der Lunge abhängigen Erscheinungen, welche die Scene beherrschen. Gerade an diese letzte Betrachtung lässt sich ganz treffend ein Fall von Lebererkrankung — Cirrhosis — mit Diabetes mellitus aus der Klinik des Herrn Professors Dr. Bauer hier anschliessen, welcher so recht deren Richtigkeit das Wort spricht.

19. VI. 1897. M. L., Kaufmann, 49 Jahre alt, spürt seit 14 Tagen grosse Mattigkeit und Abge-

schlagenheit und leidet an hartnäckiger Obstipation, hie und da auch an Uebelkeit und Schwindelgefühl bei körperlichen Anstrengungen. Appetit ist minimal. Seit fünf Monaten steht Patient wegen eines Nierenleidens in Behandlung; dabei bestehen Störungen bei der Harnentleerung, Schmerzen sind aber nicht dabei vorhanden. Zeitweilig besteht Fieber.

Hereditär ist nichts bekannt, Potatorium und Infektion werden negiert. M. ist arbeitsunfähig seit fünf Monaten.

Status: Mittelkräftiger Mann in mässig reduziertem Ernährungszustande. Kein Ikterus.

Ueber den Lungen sind reichliche Rasselgeräusche zu hören, namentlich rechts vorn. Oben rechts ist der Perkussionsschall etwas kürzer wie links; die Lungen sind geringgradig verschieblich. Das Sputum ist gelbgrünlich, in demselben reichlich Tuberkelbacillen.

Der Puls ist klein, weich, etwas beschleunigt; das Herz zeigt sich von den Lungen überlagert. Die Leberdämpfung reicht in der Mamillarlinie bis zum Rippenbogen.

Die Milzdämpfung ist schmal, aber lang; der vordere Rand der Milz ist auffallend hart. Druckempfindlichkeit besteht nicht, die weissen Blutkörperchen sind nicht vermehrt. Im Harne geringe Mengen von Zucker, ziemlich reichlich Leukocyten.

Nervensystem normal.

Die polarimetrische Zuckerbestimmung des Harns vom 22. VI. auf den 23. ergab bei einer Harnmenge von 2000 ccm 0,8 %; pro die 20,8 g Zucker bei ganz geringer Nahrungsaufnahme.

Die Acetonprobe erwies sich negativ, dagegen wurde Albumen konstatiert.

Die mikroskopische Untersuchung des Urins ergab sehr viele Leukocyten und Bakterien, sonst keine Formelemente.

Das tägliche Harnquantum stieg nie über 2000 ccm, das spezifische Gewicht betrug im Mittel 1012 während der ganzen Spitalbehandlung.

Patient klagt jetzt über grosse Mattigkeit und grosses Durstgefühl. Appetit und Schlaf sind gleich Null; sehr viel Husten namentlich bei Nacht. Schmerzen in der Nierengegend und beim Urinieren am orificium glandis. Andauernd ist hektisches Fieber. Am 8. VII. 97 ist im Harn kein Eiweiss mehr; Zuckergehalt nur mehr 0,1 %, der Harn bleibt aber von da an dauernd zuckerhaltig.

Unter zunehmender Prostration bei andauerndem Fieber und Husten erfolgte am 1. VIII. der exitus letalis.

Die am 2. VIII. hier vorgenommene Sektion ergab folgendes:

Körpergewicht 45 kg bei einer Körperlänge von 169 cm.

Hochgradig abgemagerte Leiche von blasser Hautfarbe. Die linke Lunge ist der Brustwand adhaerent und den Verwachsungen entsprechend mit bindegewebigen Auflagerungen bedeckt, und von vermehrtem Gewicht.

Der Oberlappen ist von derben Knoten durchsetzt, die auf der Schnittfläche eitergefüllte Höhlen präsentieren; das dazwischenliegende Gewebe ist stark durchfeuchtet.

Der Unterlappen ist sehr stark durchfeuchtet blass grau rot, mit kleinen peribronchial angeordneten in Verkäsung begriffenen Herden.

Die rechte Lunge ist gross und schwer; der Oberlappen zeigt sich sehr derb von schmutzig grauroter Farbe, von zahlreichen unregelmässigen Käse- und Eiterherden durchsetzt. An der Spitze ist das Gewebe stark durchfeuchtet von gallertig sulzigem Aussehen.

Der Mittellappen ist etwas weicher, luftleer, ebenfalls von zahlreichen kleinen Käseherden eingenommen.

Der Unterlappen ist von braunroter Farbe, weicher, flaumiger Konsistenz, sonst wie Mittellappen.

Die Bronchialdrüsen sind vergrössert, pigmentiert. Die mediastinalen Lymphdrüsen dunkel pigmentiert, vergrössert, von miliaren Knötchen stellenweise durchsetzt.

Die Milz ist beträchtlich vergrössert, etwa ums dreifache; die Kapsel ist glatt; Konsistenz weich; die Schnittfläche chokoladefarben mit vorquellender Pulpa. Die Gerüstsubstanz ist wenig erkennbar. — Die Leber ist verhältnismässig klein im linken Lappen; der äussere Rand ist scharf und spitz. Der rechte Lappen zeigt sich im Höhendurchmesser bedeutend vergrössert; die Kapsel ist allseitig glatt. Die Schnittfläche ist von muskatnussartiger Zeichnung. Der Blutgehalt ist gering, die Gerüstsubstanz ist stark vermehrt; die Acini springen leicht inselförmig vor. Die Konsistenz ist beträchtlich vermehrt, elastisch. — Das Pankreas ist von annähernd normaler Grösse, auf der Schnittfläche ist es etwas gekörnt. —

Die linke Niere ist verkleinert, blassgelb; die capsula fibrosa ist stark verdickt und schwer abziehbar.

Rinde und Mark sind schwer von einander zu unterscheiden, die Konsistenz zäh. Das Nierenbecken ist stark erweitert und wölbt sich kegelförmig gegen die Papillen vor. Der Blutgehalt ist fast vollständig aufgehoben.

Die rechte Niere ist vergrössert, im Gegensatz zur linken Niere dunkelrot, von glatter Oberfläche, verminderter Konsistenz, Rinde und Mark deutlich voneinander geschieden. Das Nierenbecken ist weit und enthält mässig Fett.

Die Blase ist etwas erweitert, mit trübem Harn gefüllt; die Schleimhaut ist gerötet, im Blasenlumen findet sich ein gestielter, blass bräunlicher etwa erbsengrosser Körper.

Sonst ergab die Sektion nichts abnormes.

Fassen wir nun an der Hand des Sektionsberichtes das Krankheitsbild kurz zusammen, so sehen wir vor uns ein hochgradig kachektisches Individuum mit chronisch ulcerierender Phthise beider Oberlappen, gallertiger Pneumonie des rechten Ober- und Mittellappens, chronischer Stauungsleber und Stauungsmilz, und linksseitiger Pyelitis.

Ikterus und Ascites fehlt, dagegen im Urin vorübergehend Eiweiss, aber andauernd Zucker, der allerdings einen hohen Prozentgrad nie erreichte, auch war die Diurese nur mässig gesteigert.

Auf den ersten Blick scheint hier der Diabetes nur ein leichter zu sein; doch wenn man bedenkt, wie elend und heruntergekommen der Patient ist, wie unaufhaltsam der Marasmus fortschreitet bei völliger Appetitlosigkeit, den schlaflosen Nächten und dem hektischen Fieber, wenn man bedenkt, dass trotz streng

geordneter Diät, soweit es die Prostration nur erlaubte, die Glykosurie andauert, wenn auch die polarimetrische Bestimmung in der letzten Zeit nur mehr einen Prozentgehalt von 0,1 ergibt, so ist hier der Diabetes entschieden als ein schwerer anzusehen, der nur durch das schwere Bild der Phthise und der damit einhergehenden Kachexie in seinem Ernste etwas eingebüsst hat, respektive in den Hintergrund gedrängt wird. Von Acidosis, die sonst beim schweren Diabetes eine so grosse Rolle spielt als ursächliches Moment des diabetischen Comas, ist allerdings bei unserem Falle während der ganzen Krankheitsdauer keine Spur zu entdecken gewesen; die Acetonproben hatten beständig negatives Resultat. Die Erklärung dafür dürfte vielleicht im schweren Siechtum und im Darniederliegen aller Funktionen des Organismus gelegen haben.

Und spricht das Ausbleiben der abnormen Säurebildung auch scheinbar gegen schweren Diabetes, so redet sie doch gewiss der Annahme das Wort, dass der Diabetes hier kaum für den Ausgang direkt entscheidend sein kann und ist. Causa mortis ist die schwere Phthise.

Eine weitere Frage ist nun die, wie steht es mit dem Zusammenhange zwischen der Lebercirrhose und dem Diabetes in unserem Falle? Was ist das Primäre?

Ich bezeichne die Lebererkrankung als das primäre Leiden.

Mag immerhin ein etwaiger Diabetes bei Phthise als das ursächliche Moment aufzufassen sein, so kann doch auch die Tuberkulose der Lungen durch ihre verheerende Wirkung im Organismus, durch die schweren

Cirkulations- und Funktionsstörungen in der Leber bei langer Dauer dem Diabetes Vorschub leisten, respektive ihn direkt bedingen. Die anatomische Diagnose lautet allerdings nur auf Stauungsinduration der Leber; aber wenn man den Sektionsbericht durchliest und hört, dass namentlich der rechte Leberlappen stark vergrössert ist, dass die Gerüstsubstanz und die Konsistenz bedeutend vermehrt sind, — also lauter Befunde, die das Bild der Cirrhose so recht wiedergeben — wenn man dann weiter vernimmt, dass die Milz um fast das Dreifache vergrössert ist, eine Volumszunahme, die man doch sonst bei einfacher Stauung kaum antrifft, so darf man wohl sagen, dass hier eine Cirrhose im eigentlichen Sinne vorliegt, welche sich bei Lungentuberkulose entwickelte und welche ihrerseits wieder den Diabetes bedingte.

Wir haben sonach hier einen Fall von sogenanntem Leberdiabetes, dem nicht wie sonst die Phthise folgte, sondern Jahre lang vorausging und ihm gleichsam den Weg vorbereitete.

Ganz anders gelagert sind die Verhältnisse im folgenden Falle, der ebenfalls aus der Klinik des Herrn Professors Dr. Bauer stammt, und bei dem es sich um einen reinen Diabetes handelt, welchem kein Organleiden zu Grunde liegt; erst nach Jahre langem Bestehen desselben tritt, durch die unzweckmässige Lebensweise des Patienten bedingt, eine klinisch und anatomisch konstatierte Lebercirrhose auf, der aber jeder innere Zusammenhang mit dem Diabetes mangelt.

Bei einem robusten, gut genährten Manne besteht mehrere Jahre lang ein Diabetes mellitus. Bei streng angeordneter Diät wird Patient bald zuckerfrei und

zeigt bei ganz geringer vorübergehender Glykosurie grosse Toleranz für Zucker. Nach längerem Aufenthalte im hiesigen Krankenhause verlässt Patient das Spital, um nach einigen Jahren schwer krank wiederzukehren und nach kurzem Aufenthalte im Krankenhause an Urämie zu enden.

17. VIII. 1893. Patient, Techniker, 32 Jahre alt, leidet seit circa 5 Jahren an Diabetes mellitus. Seit ungefähr drei Wochen laboriert er an Impetigo. Infektion und Potatorium werden negiert; hereditäre Belastung ist nicht bekannt.

Status: Ein kräftiges, gut entwickeltes Individuum, das an den Extremitäten zahlreiche Geschwüre zeigt, deren Ränder flach und in der Umgebung ziemlich stark infiltriert sind. Die Exkoriation geht nicht sehr tief ins Korium hinein und zeigt eitrigen Belag; einzelne Geschwüre haben eigentümliche Nierenform. An der linken unteren Extremität befindet sich eine lange Narbe, welche von einer Sequestrotomie herrührt, die infolge von Periostitis vorgenommen worden war. Weiter ist nichts besonderes mehr aus dem Status 1893 zu erwähnen.

Diät vom 22. VIII. 93 an:

Patient bekommt die gewöhnliche ganze Kost und scheidet dabei am 25. VIII. 1720 ccm Urin mit 5,0% Zucker oder 86 g pro die aus. Durch den am 26. eingeschalteten Hungertag wird er zuckerfrei und bleibt zuckerfrei bis zum 6. IX. bei folgender Kost:

150 g Kalbsbraten (Beefsteak, Lenden-, Rindsbraten), 6 g Salat, 100 g Schinken, 65 g Butter, 25 g Speck, eine leere Suppe, eine Suppe mit Ei, zwei Flaschen Kondraner Wasser, 50 g Cognak.

Am 7. IX. starke Reduktion nach Nylander bei 150 g Lendenbraten, 6 g Salatöl, 1/2 Liter Milch, 6 g Butter zur Sauce, 100 g Schinken; Speck und Butter werden nicht gegessen.

Am 9. IX. tritt starke Reduktion nach Nylander und Trommer auf bei 150 g Filetbraten mit 6 g Butter zur Sauce, 100 g Schinken, 100 g Butter, 50 g Speck, 1 Liter Milch, 6 g Salatöl.

Nachdem an einem Tage die Probe bei ähnlicher Kost negativ ausgefallen ist, tritt wieder starke positive Probe auf und hält bei einer Diät wie 9. IX. an bis zum 20., wo Nylander negativ war.

Am 23. wird Patient vollständig zuckerfrei, es erfolgt keine Reduktion bei 150 g Kalbsschnitzerl, 6 g Salatöl, 100 g Schinken, 100 g Butter, 50 g Speck, eine leere Suppe, eine Suppe mit Ei, 1 1/2 Liter Milch, 2 Flaschen Kondrauer Wasser, 100 g Cognak.

Am 28. tritt wieder Reduktion nach Nylander ein, nachdem der gewöhnlichen Kost 200 g Laevulose zugefügt werden. An diesem Tage klagt Patient über Kollern im Querkolon und über Schmerzen im Unterleib. Am 29. geringe Reduktion nach Nylander.

Am 1. X. beträgt der Zuckergehalt des Urins 0.2—0,3% bei 150 g Kalbsbraten sonst wie am 23. IX., nur kommen zur gewöhnlichen Kost 100 g Dextrose; am 2. nur mehr 0,1%, am 3. 0 Zucker.

Am 4. X. 1,6% Zucker bei 200 g chemisch reiner, wasserfreier Dextrose, sonst wie 23.

Am folgenden Tage schon wird Patient wieder zuckerfrei und bleibt es, nachdem dann nur noch am 12. eine Andeutung von Zucker sich konstatieren liess, die Trommersche Probe versagte, ein Beweis, dass

nur ganz minimale Mengen von Zucker im Harn vorhanden waren. Dabei nahm Patient Kaffee bis zu 250 g, Nudelsuppe, grüne Bohnen, Makkaroni u. s. w. zu sich.

Vom 17. X. an wird zu besonderem Zwecke auch die Stickstoffausscheidung im Harn und Stuhl genau kontrolliert bei streng vorgeschriebener Diät (das Fleisch wird gewogen), und als Resultat des Versuches ergeben sich Schwankungen zwischen 14,9 und 18,1 % im Harn, und 1,0 und 1,7 % im Kot.

Am 2. XI. 93 verlässt Patient vollständig zuckerfrei das Krankenhaus und kehrt am 23. V. 1897 wieder, wo der ehedem so kräftige Mann ziemlich beträchtliche Abmagerung zeigt und über Appetitlosigkeit und gesteigertes Durstgefühl klagt.

Status 97:

Die untere Lebergrenze ragt in der Mamillarlinie zwei Finger breit unterhalb den Rippenbogen; in der Medianlinie steht sie ebenfalls zwei Finger breit tiefer als gewöhnlich. In der linken Mamillarlinie geht die Leberdämpfung in die Milzdämpfung über. Die Leber fühlt sich hart, etwas granuliert an.

Die Milz ist ganz bedeutend vergrössert, der vordere Rand überragt den Rippenbogen zwei Finger breit. Bei der Respiration ist die Milz deutlich palpabel; der vordere Pol stösst an die Leber.

Ueber den Lungen vesikuläres Atmen, der Perkussionsschall links hinten etwas kürzer als rechts, die linke Thoraxseite bleibt bei der Inspiration etwas gegen die rechte zurück. Sonst alles gehörig.

An der Herzspitze ist ein systolisches Geräusch

zu hören, ebenso über der Aorta; der zweite Aortenton ist etwas verstärkt.

Ascites und Ikterus fehlen.

Im Harn wieder Zucker, daneben aber Eiweiss und rote Blutkörperchen. Die polimetrische Urinuntersuchung ergibt 1,8% Zucker, die mikroskopische sehr viele ausgelaugte rote Blutkörperchen, sehr viele Epithelien, ganz vereinzelnt hyaline und granulierte Cylinder.

Am 27. V. erliegt Patient zwei urämischen Anfällen.

Aus dem Sektionsberichte:

Die Milz ist stark verbreitert, 25 und 13 cm gross, grösste Tiefe 6·3 cm. Der obere Milzpol ist abgestumpft, der untere eiförmig zugespitzt; die Oberfläche ist mit bindegewebigen Adhäsionen und sklerotischen Auflagerungen bedeckt. Die Kapsel ist verdickt, die Pulpa gleichmässig gefleckt, braunrot, weich; im Innern zahlreiche wie Haemorrhagien aussehende Stellen, die Follikel sind wenig deutlich, das bindegewebige Gerüst ist wenig vermehrt. —

Die Leber ist sehr gross, der Querdurchmesser beträgt 32,0 cm, die Länge des rechten Lappens 28,0 cm; die Vergrösserung relativ sehr bedeutend im Bereich des linken Lappens.

Die Kapsel hat vielfache Verdickungen und Trübungen, die Oberfläche ist im groben fast glatt, zeigt jedoch äusserst feine an der Grenze der Sichtbarkeit stehende Granulierung. Die Ränder sind ziemlich stumpf und derb. Die Schnittfläche ist von fleckig marmorierter Beschaffenheit, deutlich granuliert; die Granula im allgemeinen von gelber Farbe, nicht ikterisch. Die Acini sind vollkommen verwischt; an einzelnen

Stellen sind ganz kleine Granula in die derbe, gleichmässig glatte Schnittfläche eingestreut.

Die Gallenblase ist mässig weit, und enthält ein paar weiche Pigmensteine und etwas trübbraunrote Galle.

Das Pankreas ist ziemlich gross, 16,0 cm lang, von sehr derber Konsistenz; die Schnittfläche ist blass, das bindegewebige Stroma vermehrt; gegen die Umgebung ist das Pankreas mässig scharf abgegrenzt.

Die linke Niere ist stark vergrössert, von dunkel livider Oberfläche; die Rindensubstanz ist dunkel gefärbt, etwas verbreitert, mit kleinen unregelmässigen grauen Herden besetzt; die Zeichnung der Rinde ist etwas verwaschen. Das Mark ist gleichmässig dunkel, das Nierenbecken etwas erweitert.

Die rechte Niere ist etwas kleiner als die linke, verhält sich aber sonst der linken Niere ähnlich.

An den Lungenspitzen befindet sich ein aus mehreren kleinen Knoten zusammengesetzter fast haselnussgrosser Käseherd, der vom Bindegewebe eingeschlossen ist.

Im übrigen normale Befunde.

Ueberblicken wir nun noch einmal kurz das ganze Krankheitsbild, so liegen die Verhältnisse folgendermassen:

Ein zweiunddreissig jähriger, kräftig gebauter Mann von 77 kg Körpergewicht leidet seit Jahren an Diabetes mellitus. Abgesehen von der im Status 93 beschriebenen Hautaffektion, die durch Borsäureumschläge und durch innerliche Verabreichung von Jodkali leicht geschwunden ist, ward beim Eintritt des Patienten ins Spital und dann während der ganzen ersten Spitalbehandlung von einem Organleiden nichts

zu konstatieren, welches als ursächliches Moment für den bestehenden Diabetes hätte verantwortlich gemacht werden können.

Es liegt also hier ein reiner Diabetes vor, der schon Mitte der zwanziger Jahre auftrat, also wohl noch zum Jugenddiabetes zu rechnen ist. Schon dieser Umstand spricht dafür, dass wir es hier mit der schweren Form des Diabetes zu thun haben, wenn auch die Glykosurie, welche beim Eintritt des Patienten ins Krankenhaus ziemlich stark war — der Zuckergehalt des Urins betrug 5,7 % bei allerdings nur mässig gesteigerter Diurese, 1740 ccm war das Tagesquantum — bei streng geregelter Diät bald bedeutend zurückging, ja auch vollständig schwand, nur zeitweilig trat noch Zucker in ganz geringen Mengen auf, an Tagen nämlich, an welchen dem Patienten direkt Zucker in Form von Laevulose und Dextrose gereicht wurde. Am höchsten stieg der Zuckergehalt des Harns noch am 4. X. nämlich auf 1,6 % bei 3320 ccm Urin; Patient hat an diesem Tage 200 g chemisch reiner und wasserfreier Dextrose zu sich genommen. Spricht letztere Beobachtung auch der Toleranz des Patienten für Zucker das Wort, so zeigt sie doch wieder auf der anderen Seite, dass die Assimilationsfähigkeit für Kohlenhydrate noch nicht zur Norm zurückgekehrt ist bei unserem Diabetiker.

Dass die Einschaltung eines Hungertages den Harn zuckerfrei machte und der Harn in der Folge wie gesagt mit geringen Unterbrechungen zuckerfrei blieb, erlaubt durchaus nicht den Schluss, dass der Diabetes hier nur ein milder war, im Gegenteil; Naunyn, v. Noorden und Andere beobachteten wiederholt,

dass eine Glykosurie, welche lang fortgesetzter strenger Diät nicht wich, durch Einschaltung eines Hungertages verschwindet und nicht wiederkehrt, obwohl die frühere Kost am nächsten Tage wieder aufgenommen wird.

Entsprechend den geringen Zuckermengen im Urin ward auch die Stickstoffausscheidung im Harn und Stuhl keine krankhafte. Die ausgeschiedenen Stickstoffmengen im Harn schwanken zwischen 14,9 und 18,1 g, sind also wohl etwas höher als beim Gesunden; doch würde sich letzterer bei der Kost, wie sie der Diabetiker aufnimmt, ähnlich verhalten. Dass der Verlust, den der Organismus in unserem Falle durch die Zuckerausscheidung erlitt, leicht ersetzt wurde durch die geregelte Kost, dass also nicht Körpereiweiss eingerissen und zersetzt werden musste, dafür spricht die Zunahme des Körpergewichts um ungefähr 3 kg.

Ganz verändert allerdings wurde dieses Bild, nachdem Patient pochend auf sein gutes Befinden am 2. XI. 93 das Krankenhaus verlassen hatte und nach etlichen Jahren am 23. V. 97 wiederkehrte. Der ehedem so kräftige Mann liegt hochgradig geschwächt und abgemagert vor uns.

Der Diabetes ist wieder in seiner ganzen Schwere aufgetreten, daneben aber bestehen jetzt schwere Veränderungen in der Leber und in den Nieren. Eine deutliche, klinisch und anatomisch konstatierte Lebercirrhose sehen wir jetzt, daneben die schweren Erscheinungen einer akuten parenchymatösen, haemorrhagischen Nephritis, welch letzterer Patient auch nach einigen Tagen erlegen ist.

Vor wenigen Jahren noch ein reiner Diabetes ohne

Organerkrankung, jetzt ein Diabetes mit Lebercirrhose und mit Nephritis.

Fragen wir nun gleich, woher diese beiden schweren Erkrankungen so plötzlich, so dürfen wir wohl die Antwort darauf in der unzweckmässigen Lebensweise des Patienten während seiner Abwesenheit vom Krankenhause suchen und finden, id est im Zuviel des konzentrierten Alkohols, im Schnapsgenuss.

Patient ist Diabetiker, der sehr fett, ja den reinen Speck essen muss, was wohl für die Dauer kaum ohne Widerwillen geschehen kann. Patient würzt sich selbst sein herbes Mahl, indem er dazu ganz respektable Mengen Cognak dem Magen zuführt, wenn es die Börse erlaubt, erlaubt es letztere nicht, nun so thuts auch der gewöhnliche Schnaps, der dann ebenfalls in ganz beträchtlichen Mengen vertilgt wird.

Und haben wir auch in unserem Falle im reichlichen und dauernden Schnapsgenusse die Ursache für die Lebercirrhose gefunden, so ist doch die weitere Frage die, kann in so kurzer Zeit, in etwa fünf bis sechs Jahren durch das genannte schädliche Agenz eine so schwere Veränderung, wie sie faktisch hier in der Leber vorliegt, geschaffen werden, oder dürfen wir doch nicht so ganz den Angaben des Patienten, der jede Infektion entschieden negiert, Glauben schenken, zumal die im Status 93 beschriebenen eigenartig nierenförmigen Geschwüre und die Sklerose der Tibia mit den Verdickungen und Verwachsungen des Periosts schon recht der Lues verdächtig sind. Nähmen wir Lues als vorhanden gewesen an, so hätten wir damit auch neben Potatorium das ätiologische Moment für die bestehende Lebercirrhose, da syphilitische Lebercirrhose durchaus nicht selten ist.

Dass das Potatorium, d. h. der übermässige Genuss konzentrierten Alkohols in Form von Cognak und Schnaps eine wichtige, respektive bei Ausschluss der Lues die einzige Rolle bei der Entstehung der Lebercirrhose gespielt hat, ist ausser allem Zweifel. Ebenso dürften wir kaum fehl gehen, wenn wir ihn für die schwere Nierenentzündung verantwortlich machen. Wir können dieselbe als direkte Intoxikation auffassen durch die schädlichen Einwirkungen des konzentrierten, minderwertigen Alkohols auf's Nierenparenchym; und dafür spricht auch die hämorrhagische Natur der Nephritis.

Zwei schwere Organleiden, die zu einem schon geraume Zeit bestehenden reinen Diabetes hinzu sich gesellen, haben wir also direkt vom übermässigen Schnapsgenuss abhängig gemacht, welch letzterer seinerseits wieder durch die harte Diät, wie sie der Diabetiker zu befolgen hat, notwendig gemacht wird. Schon im Krankenhause wurden dem Patienten bis zu 200 g Cognak gestattet, also ein schon ganz ansehnliches Quantum; wir dürfen demnach ganz unverhohlen sagen, dass wir alle unsere Diabetiker mehr oder weniger zu Schnapstrinkern heranziehen und sie so mit der Zeit zu Cirrhotikern machen.

So bieten denn die beiden beschriebenen Fälle ganz wesentliche Unterschiede dar.

Dort im ersten Falle eine weit vorgeschrittene Phthise, welche sekundär zu Lebercirrhose und Diabetes führte,

hier ein durch kein Organleiden verdunkelter, reiner Diabetes, welchem erst nach jahrelangem Bestehen eine Lebercirrhose und eine Nephritis folgte.

In beiden Fällen liegt ein schwerer Diabetes vor.

Dort kein Schwinden des Zuckers trotz geregelter Diät, obschon der Diabetes durch die Lebererkrankung bedingt, erst in den fünfziger Jahren des Patienten aufgetreten ist, hier schwindet allerdings der Zucker mit zeitweiligem Wiedererscheinen, aber der Diabetes ist ein Jugenddiabetes, der schon Mitte der zwanziger Jahre eingesetzt und kein Organleiden als Ursache hat.

Beide Fälle endeten letal.

Dort führte die Phthise durch Cachexie und Marasmus den Tod herbei, hier erliegt der Patient der Urämie, welche indirekt doch durch den Diabetes bedingt ist.

Literatur.

Nothnagel, VII. Band, VI. Teil: Der Diabetes mellitus von Dr. B. Naunyn.

XVIII. Band, I. Teil: Die Leberkrankheiten von Dr. H. Quinke.

Quinke, Berliner Wochenschrift, 1876.

v. Noorden, Zuckerkrankheit, 1895.